Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Marburg/Lahn.
Direktor: Professor Dr. Hans Fliege.

Zahnerkrankungen
und
ihre Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
in der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg

vorgelegt von
Hans Schenck
aus Gießen

1938

Druckerei und Verlag wissenschaftlicher Werke Konrad Triltsch,
Würzburg-Aumühle

Referent: Professor Dr. Fliege.

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg
4. Juli 1938.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINEN ELTERN.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555610_0181

Einteilung.

Zahnerkrankungen.

- Erkrankungen der harten Zahnsubstanz und ihre Entstehung.
- Erkrankungen des Pulpengewebes.
- Erkrankungen des Periodontiums.
- Erkrankungen des Kiefers.

Zusammenhänge zwischen Erkrankungen der Zähne und Kiefer und Allgemeinerkrankungen.

Herdinfektion und ihre Beziehung zu den Erkrankungen anderer Organe.

Erkrankungen des Gesamtorganismus, die Symptome in der Mundhöhle hervorrufen.

Zusammenfassung.

Einleitung.

Es gibt sehr viele Erkrankungen des Körpers, die ihren Ausgang von den Zähnen nehmen und ebenso kennen wir viele Symptome in der Mundhöhle als Krankheitsbild anderer allgemeiner Leiden. Deshalb ist für die Zahlheilkunde wie für alle Grenzgebiete eine enge Zusammenarbeit mit der Allgemeinen Medizin erforderlich.

Da mir die Aufgabe gestellt ist, die Zahnerkrankungen und ihre Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen zu behandeln, möchte ich zunächst eine kurze Zusammenstellung der Schädigungen und Erkrankungen der Zähne bringen. Dabei unterscheide ich Schädigungen der Zähne in der Entwicklungszeit, hervorgerufen durch entzündliche Prozesse, Schädigungen durch Traumen, Störungen des Kalkstoffwechsels und die Folgen für die Zähne und Hutchinson Zähne bei Lues. Ferner Erkrankungen der durchgebrochenen Zähne, dabei wieder Schädigungen durch Trauma und durch die Zahnkaries. Die bei weitem häufigste Ursache für viele der zu besprechenden Krankheiten ist die Erkrankung der harten Zahnsubstanzen, die Zahnkaries. Das Problem der Zahnkaries und ihre Ursache ist von allgemein medizinischem und öffentlichem Interesse und hat die Zahnärzte immer wieder beschäftigt. Insbesondere die Tatsache der außergewöhnlich großen und scheinbar immer noch zunehmenden Verbreitung. Es wurde beobachtet, daß die Zahnkaries bei primitiven noch im Naturzustand lebenden Völkern sehr selten auftritt, und immer häufiger wird, je mehr Zivilisation und Kultur bei ihnen Eingang finden. Die Ansicht über die Entstehung der Zahnkaries hat sich wesentlich geändert und manchen Theorien kommt heute nur noch eine historische Bedeutung zu. Schon Hippokrates, Galén und andere beschäftigten sich mit der Frage der Zahnkaries. Nach Hippokrates sollen Stockungen schlechter Säfte die Ursache sein. — 1760 Pfaff Fäulnistheorie. — Der vermehrte Säuregehalt des Speichels wurde als Grund angenommen. — Ringelmann 1824 betrachtet neben örtlichen Fehlern der Zähne, die Würmer, Säuren und Unreinigkeiten der Mundhöhle als Kariesursachen. 1884 beschrieb Miller, ein Schüler Robert Kochs, den Einfluß der Mikroorganismen der Mundhöhle auf die harte Zahn-

substanz. Er stellte die chemisch-parasitäre Theorie auf, die noch heute mit geringen Änderungen Gültigkeit hat.

Die Karies ist ein destruierender Prozeß der harten Zahnsubstanzen, der mit einem Epitheldefekt, der Verletzung des Schmelzoberhäutchens beginnt und dann nach innen fortschreitend die Zähne völlig vernichten kann. Der Bestandteil der Zähne, der in die Mundhöhle hineinragt, ist mit Schmelz bedeckt, und dieser ist härter als Quarz, und trotzdem wird auch diese harte Substanz angegriffen und zerstört, dadurch, daß Säuren, die durch die Nahrung und die Tätigkeit bestimmter Bakterien im Munde entstehen, die Kalksalze auflösen, und der organische Rest durch Fermente, auch von Bakterien stammend, verflüssigt wird (Adloff). Die Zahnkaries ist daher auch als rein chemisch-parasitärer Prozeß bezeichnet worden. Die Säurebildung, die dann zur Entkalkung führt, kommt in der Hauptsache da zustande, wo kohlehydrathaltige Speisereste zwischen den Zähnen verbleiben und dann in Gärung geraten. Es müßte danach durch besonders gründliche und intensive Mundpflege das Auftreten der Karieserkrankung sehr stark vermindert werden können. Oft genug ist aber das Gegenteil der Fall, so z. B. daß die Zahnkaries trotz strengster Mundhygiene rapide Fortschritte macht, und daß umgekehrt unter denkbar schlechten Bedingungen die Zähne bis ins hohe Alter erhalten bleiben. Es muß offenbar noch etwas hinzukommen, was das Wirken der Säuren erst ermöglicht. Wir fassen heute diese Theorien, Meinungen und Beobachtungen unter den Begriff der inneren Ursachen zusammen. Röse hat Untersuchungen über den Kalkgehalt des Trinkwassers gemacht und eine Beziehung zur Verkalkung der Zähne festgestellt. Rosenbach, Fischer, Lennox u. a. haben den Zusammenhang zwischen Zahnkaries und Nahrung zu erforschen gesucht. Nach Bircher-Benner ist die Zahnkaries auch ein Symptom der Schädigung des ganzen Systems durch Mißernährung. Das Hauptgewicht legt er dabei auf die „Ernährungsunordnung", die in der Bodenkultur, der Milchwirtschaft, in der technischen und küchenüblichen Verarbeitung sowie der Auswahl der Nahrungsmittel, in der Kostzusammensetzung und sogar in der Mundverarbeitung der Nahrung Platz gefunden hat. Bircher-Brenner belegt dies mit einem Bericht von Euler über die Ergebnisse von Untersuchungen an 2000 Säuglingen und Kleinkindern, die zeigten, daß Kinder von zweckmäßig ernährten Müttern zu 100%, die Kinder unzweckmäßig ernährter Mütter nur zu 48% kariesfrei waren. Bircher-Benner zweifelt nicht, daß die Fehlernährung ein innerer Faktor der Kariesentstehung ist. Endogene Einflüsse sowohl auf den werdenden als

auch auf den fertigen Zahn schaffen danach erst die Vorbedingungen für die zerstörende Tätigkeit der Säuren und Bakterien. Dem Phosphorgehalt des Bodens wird eine ausschlaggebende Rolle zugewiesen. Weiter wird angenommen, daß nicht die Art der Nahrung, sondern ihre Zubereitung von Bedeutung sei. Kneucker vertritt die biologische Richtung und sagt, daß die Zahnkaries von einer zentralen Stelle aus redigiert wird. Das Auftreten der Zahnkaries steht in einem gewissen Verhältnis zum Blutkalziumspiegel und dieser hat Beziehungen zur Tetanie. Nach Kneucker hängen alle diese Erscheinungen von den Nebenschilddrüsen ab. Auch Kranz sagt: „Wenn man die Ausfallserscheinungen betrachtet, so sind außer Tetanie noch andere Krankheitsbilder zu berücksichtigen, Dentitionsstörungen, rachitische Zähne, Zahnhypoplasien, die auf Störungen des Kalkstoffwechsels beruhen." Fleischmann brachte als erster die Zahnhypoplasien mit der inneren Sekretion in Zusammenhang und betrachtet sie als eine Folgeerscheinung der Schwäche einer bestimmten Gruppe endokriner Drüsen und speziell der Epithelkörperchen. Allerdings macht Fleischmann die Epithelkörperchen nur für die Veränderungen im Schmelz, für die Veränderungen im Dentin dagegen die Rachitis verantwortlich. Auch die Vitamine wurden in Zusammenhang mit der Entstehung der Zahnkaries gebracht. Diese lebensnotwendigen Stoffe müssen in der Nahrung, wenn auch nur in geringen Mengen, vorhanden sein. Bei deren Fehlen kommt es zu schweren Ausfallserscheinungen. Die Zahnkaries wurde deshalb als Avitaminose betrachtet, ebenso wie die Rachitis. Lohmann bringt dann schon mehrere von all diesen Faktoren vereinigt in Zusammenhang mit der Zahnkaries und führt sie auf die mit fortschreitender Kultur verfeinerte Lebensweise und den mangelhaften Gebrauch der Zähne zurück. Für die Hauptursachen von Rachitis, Blutarmut und Zahnkaries hält er die Störungen der inneren Sekretion, hervorgerufen durch die falsche Ernährung. Die unzureichende Zufuhr von Vitaminen, Kalk und Magnesiumsalzen soll Entwicklungsstörungen bewirken. Der Speichel soll demineralisiert, an Vitaminen und an Kalk arm und nicht mehr imstande sein die Schmelzernährung (Remineralisation) auf elektrolytischem Wege zu vollziehen. Auch Lohmann macht für eine Schädigung der Zahn- und Schmelzbildner das endokrine System verantwortlich, das den Kalkstoffwechsel regelt. Dieser Autor ist wieder der Ansicht, daß die Epithelkörperchen der Schilddrüse den Kalkstoffwechsel beeinträchtigen. Auch die Keimdrüsen sollen in Verbindung mit dem Kalkstoffwechsel stehen und es soll schon während der Gravidität und Stillperiode durch Zufuhr von Kalk und Vitaminen in

jeder Form möglichst ein Gleichgewicht zwischen den innersekretorischen Drüsen hergestellt werden. Lohmann reiht aber schließlich doch die Zahnkaries in die Klasse der Avitaminosen ein unter Zugrundelegung der Untersuchungen von Bickel, wonach es sich bei allen Avitaminosen um Assimilationsstörungen handelt, die funktionell besonders stark beanspruchte Organe treffen. Adloff ist anderer Meinung und sagt dagegen, daß trotz überstandener Rachitis keineswegs Karies in erhöhtem Maße aufzutreten braucht und daß es andererseits Menschen gibt, die schwer an Karies erkrankt sind, und nie Rachitis gehabt haben. Bei der Durchsicht der neueren Literatur lassen sich nach Knapp zwei beherrschende Richtungen feststellen. Er nennt sie die „ernährungsphysiologische Richtung", die die Erkrankung und den Zerfall der Zähne mehr in die Gesamtkonstitutionsverschlechterung mit einbezieht. Die ernährungsphysiologische als die überwiegende Richtung sieht die Ursachen für die Verfallserscheinungen in der stofflichen Zusammensetzung der Nahrung. Diese Richtung führt wichtige Tatsachen auf und erhärtet ihren Standpunkt mit ausgedehnten Untersuchungen, die nun folgen. Magnusson und Gundell fanden bei Kindern bei karieskrankem Gebiß im Blute einen Kalkgehalt von 8,9—11,0 mg % gegenüber einem solchen von 9,6—12,0 mg %, einen Phosphorgehalt von 4,1—5,3 mg % gegenüber einem solchen von 4,2—6,2 mg % bei kariesfreien Kindern. Hecker verweist auf das geringe Karies- und Paradentosevorkommen bei den Zementstaubarbeitern und führt dies auf die Kalkanreicherung durch das Einatmen des Zementstaubes zurück. Er konnte an Hand von Röntgenaufnahmen nachweisen, daß hier Kalkablagerungen in der Pulpa und im Paradentium stattgefunden hatten. Toverud stellte an Hand von 100 Untersuchungen von Schädelknochen und Rippen von Neugeborenen fest, daß das Knochensystem keinen bestimmten Gehalt an Kalk aufweist, sondern der Kalkgehalt in direkter Beziehung steht zu der mütterlichen Ernährung und von ihr abhängig ist. Im gleichen Maße kann durch sie das Knochensystem der Neugeborenen durch Gehalt an Kalzium, Phosphor und Vitaminen gefördert bzw. beeinträchtigt werden. Gottlieb, Orban, Oppenheimer und Marschall beobachteten bei orthodontischen Versuchen an Tieren geringen Widerstand bei rachitischem und entkalktem Knochen, dem zufolge geringe Aussichten auf einen Dauererfolg. Sie empfehlen daher für orthodontische Fälle eine besonders A- und D-vitaminreiche Kost und eine zeitweise Zugabe von Fischlebertran, um durch normale Knochenablagerung einen Enderfolg sicherzustellen. Mellanby untersuchte den Einfluß der Nahrung auf die Struktur

der harten Zahnsubstanzen und kam zu dem Ergebnis, daß grundsätzlich alle akzessorischen Nährstoffe und Mineralien willkürlich zu beeinflussen sind, besonders bei Vorhandensein von Vitamin D. Mellanby mißt dem Vitamin D überhaupt eine besondere Bedeutung bei, da trotz überreichen Angebots von Kalzium und Phosphor die Gewebsstruktur von bemerkenswert schlechter Beschaffenheit war, wenn Vitamin D fehlte, hingegen bei seiner Gegenwart die Kalzifikation gut war, selbst wenn man die Zufuhr von Kalzium und Phosphor einschränkte. Diener kommt durch Versuche an Tier- und Menschenzähnen zu der Feststellung, daß mit dem wechselnden Kalzium- und Phorphorgehalt des Blutes während der Verkalkungsperiode Hand in Hand geht die verschiedene Strukturdichte innerhalb der Verkalkungszonen. U. und G. Toverud berichten von Beobachtungen, die die Wechselwirkung zwischen intrauteriner Ernährung und der Strukturdichte im Sinne mangelhafter Verkalkung und kariesgeneigter Disposition klarstellen. Toverud und Häupl untersuchten histologisch und röntgenologisch die Kiefer von 58 Totgeburten, teils Frühgeburten, teils ausgetragenen Föten. Die Untersuchungen ergaben wiederum starke Schwankungen im Kalzifikationsrhythmus, hervorgerufen durch den Mangel an den oben genannten wichtigen Stoffen. C. U. Moore fand aus Untersuchungen aus den Aschebestandteilen menschlicher Körper eine weitaus größere Gruppe, die meist Kalzium und Pphosphor enthielt und eine kleinere mit wechselndem und vielseitigem Gehalt an Kali, Schwefel, Natrium, Chlor, Magnesium, Eisen, Jod und geringeren Spuren von Fluor, Kieselsäure, Kupfer, Aluminium, Zink und Mangan. Weiter bringt er den Mineralstoffwechsel in Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme und der Erhaltung einer geringen Alkaleszenz innerhalb der Gewebs- und Körperflüssigkeiten und weist auf die Zahnkaries als eine allgemeine Erkrankung, die durch richtige Zusammenstellung der Nahrung aufgehalten und eingedämmt werden könne. Interessant sind hier auch die Beobachtungen aus der Tuberkuloseforschung, da sie im gewissen Sinne denen der Forschung nach den Aetiologien der Zahnkaries und Paradentose parallel laufen. Hier konnten Mellanby und Smith zeigen, daß bei Vitamin-A-Mangel der Organismus der Aktivität aller septischen Prozesse und Mischinfektionen bedeutend widerstandsloser gegenübersteht. Die beiden Forscher legen großen Wert auf die Zufuhr von Vitamin A, B und D unter Anreicherung des Organismus mit Kalzium und Phosphor, da sich auch bei frisch tuberkelinfizierten Kindern eine auffällige Kalkverarmung im gesamten Knochensystem wahrnehmen läßt, eine Beobachtung, die für uns von Wichtigkeit ist,

weil der Organismus in solchen Fällen alle kalkhaltigen Reserven, also auch Zähne, zur Auskompensierung dieser Mangelerscheinungen heranzieht. Endlich seien die Folgen unzulänglicher Mineralisation in Erinnerung gebracht, wie wir sie häufig nach überstandener Rachitis zu Gesicht bekommen, als Hypoplasien einzelner Zähne und ganzer Zahnreihen im Kiefersystem als offenen Biß, als V-förmigen Gaumen, vielfach in Verbindung mit der Prognathie und der Progenie und sonstigen ausgedehnten Stellungsanomalien. Auch sei daran gedacht, daß die werdende Mutter für den Fötus allein fast 0,33 g täglich an Kalzium gebraucht, ferner während der Stillzeit ein Bedürfnis an der gleichen Substanz von 0,28—0,36 g pro Tag sicherzustellen hat. Euler konnte in allerjüngster Zeit an Hand anschaulicher Bilder von histologischen Untersuchungen von Meerschweinchenkiefern, die Beziehungen zwischen Vitaminen und dem gesamten Kiefersystem sinnfällig nachweisen. Kranz bringt als Ergebnis umfassender Befunde bei Rachitikern, in Verbindung mit der divergierenden Lichteinwirkung auf die Vitamine, speziell auf das Ergosterin, das sich unter Einwirkung der Lichtstrahlen in Vitamin D umwandelt, während der verschiedenen Jahreszeiten, den empfindlich gestörten Stoffwechselhaushalt an Kalzium und Phosphor und lenkt unsere Aufmerksamkeit auf das gehäufte Auftreten der Rachitis bei Kindern, die im Spätherbst und Winter geboren werden, wobei er den größeren Mangel an Vitaminen und die geringere Möglichkeit der Lichteinwirkung während dieser Zeit auf die Vitaminvorstufen besonders anschuldigt. Die andere Anschauung bezeichnet Knapp als „funktionelle Richtung", weil sie die mangelhafte funktionelle Betätigung des ganzen Kiefersystems für die Hauptursache hält. Nach dieser Auffassung ist es weniger die stoffliche Zusammensetzung der Nahrung, als vielmehr die weit unter der Norm liegende funktionelle Betätigung des Zahnsystems, die allerdings durch den Genuß überwiegend weicher Nahrung bedingt ist. Auch hierfür sollen Feststellungen aus der Literatur folgen. So hat Oettli ermittelt, daß Untersuchungen in dem Walliser Bezirk, wo in den nahe beieinander liegenden Dörfern Ayer und Vissoie die unter den gleichen Bedingungen der Umwelt und der Nahrungszusammensetzung lebende Bevölkerung auffallend divergierende Ergebnisse lieferte. Vissoie hatte unter 36 Kindern nur 4 mit völlig gesundem Gebiß, während in Ayer unter 800 untersuchten Zähnen sich nur 3 mit leichter Karies befanden, was Oettli in der unterschiedlichen Herstellung des Brotes aufklären konnte. Denn in dem 1500 m hoch gelegenen Dorf Ayer backte jede Familie das Brot selbst auf langen Vorrat in Form des harten Voll-

kornbrotes, dagegen belieferte in Vissoie ein Bäcker die Bevölkerung täglich mit frischem weichem Brot. Zwei englische Forscher konnten durch systematische Aufklärung die Bevölkerung von der Notwendigkeit der harten Nahrungszubereitung überzeugen, und meldeten als Erfolg ihrer unermüdlichen Tätigkeit eine Steigerung der völlig kariesfreien Gebisse, und zwar der zwölfjährigen Kinder auf 38% im Jahre 1927, während der Durchschnitt der kariesfreien Zähne von 1843 untersuchten zwölfjährigen Kindern in den Jahren 1910—1914 nur 2,9% betragen hatte. Berg streifte wiederholt die Bedeutung der gesteigerten Anforderungen an den Funktionswillen der Zähne. An vielen Schädeln aus dem 12. und 13. Jahrhundert, die er bei archäologischen Ausgrabungen untersuchte, fand er viele zwar fast bis auf den Kieferknochen abgekaute, aber sonst noch vollständig intakte Zähne. Häufig wies Berg auf überraschende Entdeckungen im Bayerischen Wald hin, die Röse in kalkarmen Gegenden machte. Er fürchtete nämlich dort infolge der Kalkarmut und der Säuerung des Bodens schlechte Zahnverhältnisse anzutreffen und machte statt dessen ausgezeichnete Untersuchungsbefunde. Auch da bildete den Hauptbestandteil der Nahrung ein überaus hartes Brot mit derber Kruste. Als Berg Untersuchungen, die Röse 8 Jahre vorher in der Provinz Darlekarlien in Schweden gemacht hatte, und wo er die gleichen Verhältnisse und die gleichen Untersuchungsbefunde antraf wie im Bayerischen Wald, später erneut durchführte, fand er einen vollständigen Verfall der Gebisse, da sich inzwischen ein Bäcker dort niedergelassen hatte, der die Bevölkerung mit feinstem Weizenbrot versorgte.

Ich habe versucht, die verschiedensten Richtungen und Möglichkeiten, Theorien und Vermutungen aufzurollen, aber es scheint mir doch so, daß eine gewisse Disposition vorhanden sein muß, bei der all diese Faktoren eine mehr oder weniger große Rolle spielen, um den Säuren eine Angriffsmöglichkeit zu schaffen. Diese Faktoren sind aber wiederum eine Folge der unnatürlichen Bedingungen, unter denen heute die modernen Menschen leben. Die Lebensform ergibt den Boden für die vielen Erkrankungen, denen der Mensch ausgesetzt ist und die oft auf einer Minderwertigkeit eines Einzelorgans oder auf der allgemein herabgesetzten Widerstandsfähigkeit des Gesamtorganismus beruhen. Ich möchte Adloff beipflichten, der die Anschauung vertritt, daß alle diese Ursachen zu einer Erklärung des Kariesproblems nicht ausreichen. Es ist nicht allein die mineralstoffarme Nahrung, dieser oder jener Bestandteil oder die ungeeignete Konsistenz der Nahrung mit ihren Beziehungen zur Zahnfunktion, zur Speichelproduktion, zur Selbstreinigung, ferner nicht die Klebrigkeit der Nahrung

und das längere Verbleiben besonders gärungsfähigen Materials in der Mundhöhle. Es ist nicht das Wasser, sein mehr oder weniger großer Kalkgehalt, nicht ein Mangel an lebensnotwendigen Vitaminen, sondern die Summe all dieser Dinge, die den Lebensraum und die Umwelt der Menschen und Lebewesen darstellen, und ihre Lebensweise bedingen. Luft, Licht, der Boden, die aus ihm stammenden Ernährungsstoffe, das Wasser, die den Gesamtstoffwechsel beeinflussen und unter ungünstigen Verhältnissen die Widerstandsfähigkeit herabsetzen. Es liegt also der Schluß nahe, daß die Zahnkaries im Grunde eine Entartungserscheinung ist. Entartung ist aber eine Folge der Zivilisation und Kultur, denn erst diese schafft die verfeinerten Lebensbedürfnisse, die die Lebensweise immer unnatürlicher gestalten und so den Organismus schädigen. Praeger hat alle diese Ursachen und Momente sehr anschaulich und instruktiv zusammengestellt.

I. Kausale Momente.

Oberster Grundsatz: Notwendig zur Entstehung der Zahnkaries ist das Vorhandensein von Kohlehydratresten und von Bakterien. Die Bakterien bewirken:

a) Säurebildung, Zerstörung des Mineralgerüstes der Zahnsubstanzen.
b) Eiweißabbau, Zerstörung der Eiweißgrundsubstanzen.

II. Konditionale Momente.

A. Lokal einwirkende:

1. Minderwertigkeit der Zahnstruktur.
   Schmelzoberhäutchen,
   Schmelzstruktur,
   Gröbere pathologische Veränderungen (Hypoplasien, Turnerzahn),
   Chemismus inbesondere Mineralgehalt (Sklerose — Malakose),
   Altersveränderungen,
   Pulpentod.
2. Gestaltung der Zahnkrone.
   Wölbung (Approximal),
   Gliederung durch Fissuren und Grübchen,
   Abkauung,
   Verletzungen.
3. Speichel.
   Chemische Eigenschaften, insbesondere Gehalt an Mineralien und Eiweiß.
   Physikalische Eigenschaften (Spez. Gew. Gefrierpunktserniedrigung usw.),
   Kolloidchemische Eigenschaften, insbesondere Viskosität, Klebrigkeit, Bildung von Fäden und Filmen.

Biologische Eigenschaften, z. B. Zeit und Quantität der Absonderung, Speicheldrüsentätigkeit.

4. Kautätigkeit.
   Selbstreinigung,
   Funktion der Kaumuskeln und Kiefergelenke,
   Gründlichkeit der Kautätigkeit (Kauer, Schlinger),
   Artikulation, insbesondere die Möglichkeit, den Unterkiefer nach allen Seiten zu verschieben,
   Bettlägerigkeit (behindert die Selbstreinigung).
5. Zustand des Paradentium.
   Zustand des Zahnfleisches (wichtig für Hals- und Approximalkaries),
   Zustand des Alveolarrandes (bei Schwund Zementkaries).
6. Stellungsanomalien.
   Störungen in der Stellung der einzelnen Zähne zueinander, Eng- und Schiefstand usw..
7. Pathologische Einwirkungen aus der Umgebung.
   Erbrochener Mageninhalt in der Mundhöhle (Schwangere),
   Medikamente,
   Prothesen als Schmutzfänger,
   Säuren u. ä. bei Arbeitern.
8. Angewohnheiten.
   Mundatmung (Beläge trocknen ein),
   Kauen von Tabak, Kaugummi und Bethel,
   Lutschen von Bonbons usw., Lutschbeutel bei Kindern,
   Knirschen.
9. Künstliche Zahnpflege.

B. Über den Allgemeinorganismus einwirkende Momente.

1. Klima.
2. Rasse.
3. Vererbung.
4. Sozialer Zustand.
   Beruf,
   Wohnung,
   Kleidung,
   Körperpflege,
   Sportbetätigung,
   Stadtbewohner, Landbewohner,
   Domestikation.
5. Ernährung.
   Vitamine,

Hormone,
Salze,
Eiweißgehalt,
Kaloriengehalt,
Bodenbeschaffenheit,
Wasserbeschaffenheit,
Kolloidchemische Eigenschaften der Nahrung (Konsistenz usw.),
Fremdkörper in der Nahrung (Sand),
Stillzeit der Säuglinge.

6. Allgemeinkrankheiten und Schwangerschaft.
   Allgemeinkrankheiten, insbesondere Rachitis, Tetanie und andere Kinderkrankheiten, Schwangerschaft.
7. Lebensalter.
   Sogenannte zeitliche Disposition.

Von den angeführten Faktoren ist zu berücksichtigen, daß sie sowohl für das Milchgebiß, das bleibende Gebiß und das Gebiß im Zahnwechsel gelten können, ebenso für Kinder auch schon im Mutterleib, für werdende Mütter und für Erwachsene.

Wenn nun im folgenden von Pulpitis gesprochen wird, so meine ich im allgemeinen die auf infektiöser Einwirkung entstandene Erkrankung des Pulpengewebes, da dies bei weitem die häufigste ist. Dagegen tritt die durch mechanische Reize (bei stark abgekauten Zähnen), chemische Reize (Silikatfüllungen), elektrolytische Reize (Amalgamfüllung und Goldkrone) hervorgerufene Pulpitis doch stark in den Hintergrund. Bei der infektiösen Pulpitis ist nun wiederum der häufigste Weg, daß mit Fortschreiten der Karies und Zerstörung der Zahnsubstanz die Bakterien zur Pulpa vordringen, denn nur sehr selten gelangen Entzündungen durch Sprünge im Zahn oder auf hämatogenem Wege zur Pulpa.

Am Zahnärztlichen Institut der Universität Marburg gilt die von Römer eingeführte Einteilung der Pulpaerkrankungen:

Pulpitis acuta.

1. Pulpitis acuta hyperaemica.
2. Pulpitis acuta simplex.
   a) partialis,
   b) totalis.
3. Pulpitis acuta purulenta.
   a) partialis,
   b) totalis.
4. Pulpitis acuta gangränosa.

a) partialis,
b) totalis.

Pulpitis chronica.

1. Pulpitis chronica ulcerosa.
2. Pulpitis chronica granulomatosa (Pulpenpolyp).

Noch angeführt sei eine recht seltene, auf der Basis einer chronischen Pulpitis sich bildende Erkrankung der Pulpa, die internen Granulome. Das Pulpengewebe wird dabei durch Granulationsgewebe ersetzt. Die Gefäßendothelien und Grenzzellen werden in riesenzellige Osteoclasten umgewandelt, die die Zahnhartsubstanz zur Resorption bringen. So entstehen die charakteristischen Aushöhlungen im Zahninnern.

Der Anfang wird bei allen Formen der Pulpitis gewöhnlich die Hyperaemie der Pulpa sein. Wie sich der Prozeß dann weiter entwickelt, das richtet sich nach Umfang und Dauer des schädigenden Momentes, nach der Widerstandsfähigkeit des geschädigten Organes oder Gewebes, und ob z. B. das Pulpenkavum offen oder geschlossen ist. Hochvirulente Bakterien werden, wenn sie auf eine schon geschwächte Pulpa treffen, einen raschen Ablauf über die totale Entzündung zum Gewebstod bedingen. Bakterien von geringer Virulenz werden bei widerstandsfähiger Pulpa einen mehr chronischen Verlauf begünstigen. Wenn wir nun die einzelnen Formen näher betrachten, so beobachten wir bei der Hyperaemie, in einem größeren oder kleineren Bezirk der Pulpa, eine pralle Füllung der Gefäße, selbst die kleinsten Kapillaren treten stark hervor. Wenn nun die durch Reizwirkung hervorgerufene Hyperaemie durch therapeutische Maßnahmen nicht unterbunden wird, und es den Bakterien gelingt sich einzunisten, dann haben wir das entzündliche Krankheitsbild der Pulpitis acuta simplex mit seröser Durchtränkung, Quellung und Anreicherung mit Rundzellen. Die Angabe — partialis — totalis — besagt nur, daß sich der Prozeß nicht mehr auf einen kleinen Bezirk beschränkt, sondern größere Ausdehnung angenommen hat. Bei zelliger Infiltration von polymorphkernigen Leukocyten bietet sich das Bild der Pulpitis acuta purulenta. Die nächste Stufe Pulpitis acuta gangränosa entsteht durch die in die Pulpa eingedrungenen Fäulniserreger. Es kommt also bei den akuten Entzündungen in den meisten Fällen zur Nekrose des Gewebes. Ist die Virulenz der Bakterien nun geringer, die Widerstandsfähigkeit der Pulpa aber recht groß, so kann es sein, daß die Pulpa den Reizwirkungen entgegenarbeitet. Ist dabei das Pulpenkavum offen, so kann der Teil der Pulpa, der durch die äußere geschwürige Oberfläche von einem Leukocytenwall getrennt

ist, seine Abwehrmaßnahmen einige Zeit fortsetzen (Munk). Römer nennt dieses Stadium Pulpitis chronica ulcerosa. Bei einer genügend großen Vitalität des Pulpengewebes ist es nun möglich, daß vom Boden der „geschwürigen Flächen" frische Granulationen entstehen. Dauert die Wucherung von Granulationsgewebe länger an, so kommt es vor, daß die Wucherungen allmählich das Pulpenkavum und sogar die Kavität ausfüllen können. Wir haben dann das Bild der Pulpitis chronica granulomatosa oder den Pulpenpolyp.

Bei den entzündlichen Kiefer- und Weichteilerkrankungen kann man nach Kranz unterscheiden:

1. Diejenigen, die vom Zahn, von der Wurzelspitze ihren Ausgang nehmen.
2. Diejenigen, die vom Zahnfleischrand entstehen.

Sie können traumatische, chemisch-toxische Ursache haben, aber sind wohl meist auf bakterielle-toxische Schädigung zurückzuführen. Es sind die Prozesse, die von der erkrankten Pulpa oder vom infizierten Wurzelkanal ausgehen. Es wäre ein Unding, diese entzündlichen Vorgänge in der Umgebung eines Zahnes und der Wurzel gesondert zu betrachten, denn Zement, Periodontium und Alveolarknochen bilden eine Art Gelenksystem, eine zusammengehörige biologisch-funktionelle und anatomische Einheit. Weski hat dafür die Bezeichnung Paradentium geprägt. Das Periodontium kann als der zwischen Zement und Alveolarknochen gelegene, sozusagen unverknöchert gebliebene Anteil des Paradentiums angesehen werden (Groß). Daß die Blut- und Lymphgefäße des Periodentalraumes mit den Spongiosaräumen des Knochens kommunizieren, ist für die von der Pulpa ausgehenden Entzündungen von großer Bedeutung. Die Wurzelhaut reagiert auf diese entzündlichen Prozesse ebenfalls mit typischen Entzündungserscheinungen, mit Hyperaemie, mit praller Füllung und Erweiterung der Gefäße, mit seröser Durchtränkung und Quellung der Wurzelhaut. Bei periodontischen Erkrankungen ist fast immer eine Miterkrankung der benachbarten Drüsen zu beobachten. Bei Kindern kommt nicht selten sogar Abszedierung der Lymphdrüsen vor (Mex). Auch Temperaturerhöhungen sind Begleiterscheinungen bei Periodontitis.

Je nach Sitz des Eiterherdes kann es weiterhin noch zu vielfältigen Folgeerscheinungen kommen. Gräff erwähnt Empyem der Oberkieferhöhle, eitrige Osteomyelitis des Unterkiefers, Senkungsabszesse auf dem Platysma, oder zwischen den tiefen Halsmuskeln als Folgeerscheinungen. Der Eiter bricht durch Zahnfleisch, Wange, nach Senkung auch durch die Haut des Halses, über oder unter dem Schlüssel-

bein, er kann auch bis zur Achselhöhle, ja bis zum Rücken herabsinken. In anderen Fällen schließt sich frühzeitig eine septische Thrombose der nahe gelegenen Venen an (Gräff). Wenn wir uns nun ein Bild von den krankhaften Vorgängen an der Wurzelspitze machen wollen, so müssen wir nicht allein die Pulpa, sondern auch Periost und Knochen untersuchen. Nach Kranz handelt es sich auch dort um Entzündungsvorgänge allgemeiner Art mit den typischen Reaktionen, der Hyperämie, Stauung, Exsudation und Infiltration. Es handelt sich im allgemeinen um bakteriell-toxische durch Mikroorganismen, oder putride durch Fäulniserreger hervorgerufene Entzündungen im Bereich der Wurzelspitze. Klinisch treten die Zeichen der Entzündung auf: Rötung, örtlich vermehrte Wärme in der Umgebung der erkrankten Wurzeln als Symptom der Hyperaemie, als Folge der Exsudation tritt Schwellung auf, Perkussionsempfindlichkeit. Kranz sagt, daß in dem Exsudat reichlich bakterizide Stoffe enthalten sind, und daß es dem Körper manchmal gelingt, den Prozeß zum Abklingen zu bringen. Meist aber kehren die „Attacken" wieder, und die akute wird zur chronischen Entzündung, die auch den Knochen mitbeteiligen kann. Die chronische Form der Periodontitis entsteht pathologisch gedacht, aus einer zur Dauer gewordenen Reizung. Ist der Knochen mitbeteiligt, so sehen wir mehr oder weniger große Einschmelzungen um die Wurzelspitze und Verbreiterung des Periodontalspaltes. Später finden sich alle Arten des entzündlichen Bindegewebes. Derbe Bindegewebszüge, Granulationsgewebe mit und ohne Infiltration (Kranz).

Beim Granulom, von Römer als Periodontitis chronica granulomatosa bezeichnet, haben wir meist eine örtlich umschriebene Gewebswucherung auf der Basis einer chronischen apikalen Wurzelhautentzündung mit Beteiligung des Knochens um die Wurzelspitze. Diese Gewebswucherung kann gut abgegrenzt sein durch peripher angeordnete Bindegewebszüge, es muß aber keineswegs zu einer Abkapselung kommen. Munk hält das Granulom für ein Gebilde, das eine ausgesprochene Schutzvorrichtung des Organismus darstelle gegen die von der zerfallenen Pulpa ausgehenden Schädigungen. Kranz ist gegenteiliger Meinung und betont, daß gerade von diesen Herden stomatogene Infektionen ausgehen, die ebenso wie die von den Tonsillen ausgehenden zu schwersten Erkrankungen führen können.

Hier möchte ich eine interessante Abhandlung von Groß einfügen, der sich fragt, ob es überhaupt eine Phase gibt, bei der eine von der Pulpa ausgehende Entzündung im akuten oder chronischen Stadium gerade nur den Periodontalraum, also ohne das weitere

Paradentium betrifft. Nur dieser Zustand könnte nach Groß als Entzündung des Periodontiums also als akute oder chronische Periodontitis bezeichnet werden. Die Phase, in welcher der akute Entzündungsprozeß gerade das Periodontium durchschreitet, würde einer Periodontitis acuta entsprechen. Aber dieser Zustand beschränkt sich im akuten Stadium räumlich und zeitlich so wenig auf das Periodontium allein, daß man nur theoretisch von einem solchen Stadium sprechen kann. Es ist deshalb richtiger, von einer Paradentitis acuta zu sprechen, weil damit die Zugehörigkeit des Knochens ausgedrückt ist. Dagegen gibt es nun nach Groß bei der chronischen apikalen Entzündung ein Stadium, in dem sich die Entzündung nicht viel weiter als auf den Periodontalraum ausbreitet und den Knochen noch wenig angegriffen hat. Dann wendet sich Groß gegen die von Partsch dargestellte chronische granulierende Periodontitis und das Granulom. Dies ist nach Partsch eine aus Granulationsgewebe aufgebaute Neubildung, ihr Material entstammt dem Periodontium. Das aus dem Periodontium entstandene Granulationsgewebe gibt einen Schutz für die tiefer gelegenen Teile ab und stellt eine Fangvorrichtung dar für all das Material, was von der Zahnhöhle durch den Wurzelkanal eindringt. Das Granulom wächst auf Kosten des umgebenden Knochens und die Granulationsmassen nehmen den Weg durch den Knochen durch Einschmelzung der Knochensubstanz. Zu dieser Auffassung von Partsch stehen die heutigen pathologisch-anatomischen Anschauungen in Widerspruch, wonach der Hohlraum des Granuloms nichts anderes als die innere Oberfläche eines chronischen Knochenabszesses oder eines Ulkus im Knochen ist. Durch Weski sind diese chronischen Entzündungszustände bei Gangrän als chronische herdförmige Osteomyelitis, als chronische Knochenabszesse histologisch klargestellt worden. Es handelt sich also bei dem Wurzelgranulom in der pathologisch-anatomischen Grundform immer um eine chronische rarefizierende Ostitis (Siegmund), um einen chronischen Knochenabszeß (Weski). Groß hält danach die Ausdrucksweise „granulierende Periodontitis" (Partsch) für unzweckmäßig, und schlägt die Bezeichnung „chronische apikale Paradentitis" oder „chronische apikale Ostitis" vor.

Durch jeden Entzündungsvorgang im Bereich des Aufhängeapparates des Zahnes, ganz gleichgültig ob diese Entzündung nun durch Pulpenerkrankung oder Trauma oder marginell veranlaßt ist, kann es vorkommen, daß embryonale Epithelreste zum Sprossen gereizt werden und Abschnüren und Einschließen von Bindegeweben herbeiführen. Dieses kann dann degenerieren. So kommt es nach Meinung von

Kranz schließlich zu epithel ausgekleideten, geschwulstähnlichen Hohlgebilden. Nach Partsch erfolgt die Zystenbildung durch fettige Degeneration des abgeschnürten Binde- und Granulationsgewebes. Nach Römer entsteht der Hohlraum durch schleimig hydrophischen Zerfall der Epithelzellen im Zentrum der Epithelnester. Der Zysteninhalt setzt sich zusammen aus abgestoßenen Epithelien, Fett, Cholesterinkristallen und Gewebsflüssigkeit der Umgebung. Bei dem Krankheitsbild der Zyste möchte ich noch auf die Gefahr des Durchbruchs der Zahnzyste in das Antrum hindeuten. Dies pflegt aber sehr selten vorzukommen, weil „die Zysten den Knochen gewöhnlich nach dem Vestibulum oris oder dem Gaumen hin zum Schwund bringen ... während die nasalwärts sich vorwölbende Wand der Zyste die Kieferhöhle nur mehr und mehr verengt" (Römer). Wenn eine Zyste durch sekundäre Infektionen vereitert, kann sie Veranlassung zu verschiedenen Organerkrankungen geben. Von der chronischen Periodontitis unter Mitbeteiligung des Knochens bis zum Übergang zur Ostitis mit Nekrose des befallenen Knochens ist kein allzu weiter Weg. Die Dauer solcher entzündlicher Prozesse im Knochen ist manchmal sehr lange, man spricht dann von einer chronischen Osteomyelitis. Es sei erwähnt, daß die Osteomyelitis nicht nur dentogenen Ursprungs zu sein braucht. Nach Wassmund ist die Entstehung auch durch Übergreifen entzündlich eitriger Prozesse aus der Umgebung möglich, z. B. von am Unterkieferrand befindlichen Furunkeln, infizierten Wunden, auch nach Zahnentfernungen, von Dekubitalgeschwüren am Weisheitszahn, von Verletzungen der Kieferknochen. Auch Operationen an der Nase und Nebenhöhle können zu einer Osteomyelitis führen. Ferner der hämatogene Weg nach Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, Typhus, nach eitrigen Prozessen an anderer Stelle des Körpers und schließlich nach Trauma. Wie die Osteomyelitis den Organismus pathologisch beeinflussen kann, das zeigen im Urin gefundenes Albumin, ferner Leukocyten, Zylinder und Epithelzellen. Im Oberkiefer kann wegen der anatomischen Lagebeziehung ein Oberkieferhöhlenempyem mit entstehen, da der Eiter leicht die Knochenplatten des Antrums durchbricht. Weiter können Teile des harten Gaumens und des Kieferhöhlenbodens in Verlust geraten. Es kann sogar zu einer Perforation des Nasenbodens kommen.

Die chronische Perodontitis stellt weiter eine der Hauptursachen der Septumabszesse dentalen Ursprungs dar. Und zwar sind wohl meist die Schneidezähne des Oberkiefers für das Auftreten der Affektionen an der Nasenscheidewand verantwortlich zu machen. Kommt es zur Infektion des periapikalen Gewebes im Frontzahngebiet des Ober-

kiefers und zur Eiterung, so kann nach Combecher die Entstehung eines Septumabszesses auf dreifache Art erklärt werden.

1. Die Infektion schreitet in Richtung auf das Nasenseptum in der Spongiosa des Oberkiefers ungehindert vor. Der Eiter hat dabei keine Kortikalis zu durchbrechen, da die Spongiosa der Crista nasalis des Gaumendaches kontinuierlich in die Lamina quadrangularis und den Vomer übergeht.
2. Der Eiter gelangt fazial unter die Schleimhaut des Prozessus alveolaris und breitet sich submukös unter die Septumschleimhaut aus.
3. Hat sich ein palatinaler Abszeß gebildet, so liegt es nahe, daß der Eiter den natürlichen Weg durch den Canalis nasopalatinus benutzt, um zum Septum zu gelangen. Da sich der Kanal nach der Nase zu teilt, so ist damit auch das doppelseitige Auftreten der Abszesse erklärt (Loebell).

Durch diese Septumabszesse kommt es oft zu einer Behinderung der Nasenatmung. Auch bei einer Entzündung der Kieferhöhle tritt durch schleimigseröse Absonderung eine starke Einschränkung der Nasenatmung auf. An dieser Stelle möchte ich, obwohl nicht in diesen Zusammenhang gehörend, auf etwaige Verbildungen der Nase oder des Gesichtes hinweisen, weiter auf Stellungsanomalien einzelner Zähne oder des ganzen Gebisses, in deren Folge Mundatmung und Neigung zu katarrhalischen Erscheinungen der Luftwege sich einstellen können. Wenn der Kauakt gestört ist, so bedeuten die sich daraus entwickelnden Verdauungs- und Ernährungsstörungen eine weitere Schädigung des Organismus.

Bei entzündlichen Infiltrationen der Gesichtsweichteile kann eine Thrombophlebitis mit ihren verhängnisvollen Komplikationen entstehen. Dabei kann man zwei Wege der in die Schädelhöhle eindringenden dentalen Infektion unterscheiden. Der eine führt über den Blutstrom, der andere über Lymphgefäße und Bindegewebsspalten. Die Venen der Zähne und Kiefer stehen mit dem venösen System der Schädelhöhle in mehrfacher Verbindung. Durch die Vena facialis anterior, die das Blut aus der vorderen Hälfte des Gesichtes, aus den Kaumuskeln sammelt, mit einem oberflächlichen Ast über die Vena angularis mit der Vena ophthalmica superior und dem Sinus cavernosus. Der unter dem Arcus zygomaticus durchgehende tiefere Ast (Vena facialis profunda) mit dem Plexus pterygoideus, der auf der unteren Fläche der Schädelbasis liegt und infolgedessen mit den Venen der Kaumuskulatur, der Augenhöhle, mit dem das Kiefergelenk umgebende Geflecht und mit dem intrakranialen Venengeflecht in Zusammenhang steht, von Bedeutung. Extra- und intrakranielle Verbin-

dungen sind schließlich noch die Emissarien, die den Plexus pterygoideus mit dem Sinus cavernosus verbinden. Es sind mannigfache Wege möglich, und so ist wohl die Möglichkeit der Entstehung einer Meningitis genügend begründet. Eine weitere Entstehungsmöglichkeit der Meningitis ist die, die über die Orbita führt. Hierbei haben wir es dann oft zugleich mit einer Augenerkrankung zu tun. Wir müssen bedenken, daß das Os maxillare den Boden der Augenhöhle und ebenfalls das Dach der Kieferhöhle bildet. Während auf dem Wege über Periost und Knochenkanäle durch Kontaktwirkung ein Übergang der Infektion von den Zähnen zu den Augen möglich ist, bilden Blut- und Lymphbahnen weitere Möglichkeiten. So entstehen Thrombophlebitis der Vena ophthalmica, Thrombosinusitis im Sinus cavernosus. Periostitis eines Zahnes kann von einem entzündlichen Oedem der Wange bis zu den Lidern, besonders im Unterlid und der unteren Umschlagsfalte begleitet sein. Auch Bindehautentzündungen, Follikelschwellungen, Lidabszesse und Neuralgien durch umschriebene Periostitis wurden beobachtet (Hessberg). Die nachbarlichen topographisch-anatomischen Beziehungen zwischen Oberkieferzahnsystem und Kieferhöhle bedingen es, daß sich einerseits krankhafte Zustände der Zähne und ihrer Umgebung auf die Kieferhöhle auswirken, und daß sich andererseits von der erkrankten Kieferhöhle aus Beschwerden an den Zähnen bemerkbar machen. Es kommt aber nicht nur die topographisch-anatomische Nachbarschaft, sondern auch die gemeinsame Blut-Lymphgefäß- und Nervenversorgung in Betracht. Nach all diesen Beziehungen ist die Entstehung eines Empyems der Kieferhöhle durch Zahnerkrankung leicht zu verstehen. Und doch hat Tondorf 1928 statistisch festgestellt, daß nur 5% sämtlicher Fälle von Kieferhöhlenentzündung eine dentale Ursache haben. Aber hierin weichen die Anschauungen sehr voneinander ab. Bei Kiefernhöhlenempyem ist nun der Prozentsatz der Mitbeteiligung der Orbita ziemlich hoch. So sind nach Birch-Hirschfeld von 89 Orbitalerkrankungen nach Oberkieferempyem 59 dentalen Ursprungs. Es können entstehen Neuritis optica, Venenthrombose im Auge, Hirnabszesse, Orbitalphlegmone, die dann zur Sehnervenatrophie, zur Erkrankung der Arteria und Vena centralis, zur Netzhautablösung, zur Eiterung, Schrumpfung und Vortreibung des Bulbus oculi führen kann. Es seien noch erwähnt Zahn- und Augenerkrankungen, die auf Entwicklungsstörungen und erblichen Krankheiten beruhen. So das gemeinsame Vorkommen von Schichtstar und rachitischer Zahnbildung, sowie tiefer Hornhautentzündung und der sogenannten Hutchinson'schen Zähne. Schwabe nennt weiter noch reflektorische Reize, ausgehend

von erkrankten Zahnpartien, die nervöse Augenstörungen, Rötung der Bindehaut, vermehrte Tränenabsonderung, Lichtscheu und Lidkrampf hervorrufen. Die Entzündung kann auch auf den Mundboden, die Umgebung der Tonsillen und den Rachen übergreifen. Eine sehr gefährliche Komplikation sind dabei die entstehenden Phlegmonen. Betrifft die Entzündung das Gebiet der Kaumuskeln, so entsteht die unangenehme Kieferklemme. Die Zähne sind weiterhin eine der häufigsten Ursachen für Ohrenerkrankungen (otalgia nervosa). Nach Rohrer handelt es sich dabei um eine Neuralgie des Plexus tympanicus, eines Nervengeflechtes am Boden der Paukenhöhle. Partsch hat darauf hingewiesen, daß besonders Lymphadenitis der submaxillären Drüsen Ohrenschmerzen auslösen kann. Weiter kann es bei einer akuten Mittelohrentzündung zu einem Empyem in der Spitze des Felsenbeins kommen. Von großer Bedeutung ist die Tatsache, daß solche Spitzenempyeme durch die Nähe des Ganglion Gasseri zu sehr heftigen neuralgieformen Schmerzen in der Tiefe des Auges derselben Seite, sowie im Ober- und Unterkiefer führen.

Auch Nervenleiden können von Zahn- und Munderkrankungen erzeugt werden, nach Reinmöller sind allerdings nur 5% aller neuralgieformen Beschwerden einer dentalen Aetiologie zuzurechnen. Aber wenn wir daran denken, zu welchen Erscheinungen in sensibler, motorischer und sekretorischer Hinsicht es kommen kann bei einer Störung des Nervus trigeminus, der ja nicht nur sensible, sondern auch motorische Fasern enthält. Spitzer fand, daß Entzündungsprozesse der Pulpa nicht nur schwere degenerative Veränderungen in den Nerven selbst hervorrufen, sondern daß man diese Schäden bis in das zugehörige Ganglion verfolgen kann. Als Ursache können weiter angesehen werden überstehende Füllungen am Zahnhals, über den Apex gedrängte Wurzelfüllungen und starke Abkauung der Zähne. Wenn der Nervus mandibularis in unmittelbarer Nähe von Zahnwurzeln verläuft, so können entzündliche Prozesse an den Wurzeln sehr schmerzhafte Neuralgien auslösen. Retinierte Zähne, Dentitio difficilis, Alveolarpyorrhoe, auch Antrumempyem und Tumoren der Kiefer sind als Entstehungsursache bei Neuralgien zu berücksichtigen.

Wir sahen bis jetzt, daß der bedeutendste Faktor der von den Zähnen ausgehenden Erkrankungen die Infektion ist. Es ist nun klar, daß nicht die Streptokokken und Staphylokokken die einzigen Erreger darstellen, wenn sie auch am häufigsten die Schuld an den Infektionskrankheiten haben, die von den Zähnen ausgehen. Es nehmen auch andere Mikroorganismen, z. B. der Strahlenpilz, ihren Ausgang von der Mundhöhle. Die Aktinomykose kann von kariösen Zähnen,

von Zahnfleischtaschen oder von Verletzungen der Mundschleimhaut ausgehen. Weiter soll als Infektion, die vom Zahnsystem aus entstehen kann, die Tuberkulose erwähnt werden. Hensel hat in Tierversuchen einwandfrei nachgewiesen, und hält es für sehr wahrscheinlich, daß bei Menschen die Infektion auf demselben Wege erfolgt. Er hält besonders den Pulpenpolyp für den geeigneten Boden einer Tuberkuloseinfektion. Daß es umgekehrt bei aktiver Tuberkulose zu einer erhöhten Kariesfrequenz kommt, zeigen die Untersuchungen von Hoederath. Er fand bei

75 tbc. Männern mit einer Sollzahl von 2356 Zähnen
851 kariöse Zähne = 36,12%
75 gesunden Männern mit einer Sollzahl von 2358 Zähnen
430 kariöse Zähne = 18,23%
75 tbc. Frauen mit einer Sollzahl von 2336 Zähnen
842 kariöse Zähne = 40,38%
75 gesunden Frauen mit einer Sollzahl von 2332 Zähnen
417 kariöse Zähne = 17,88%

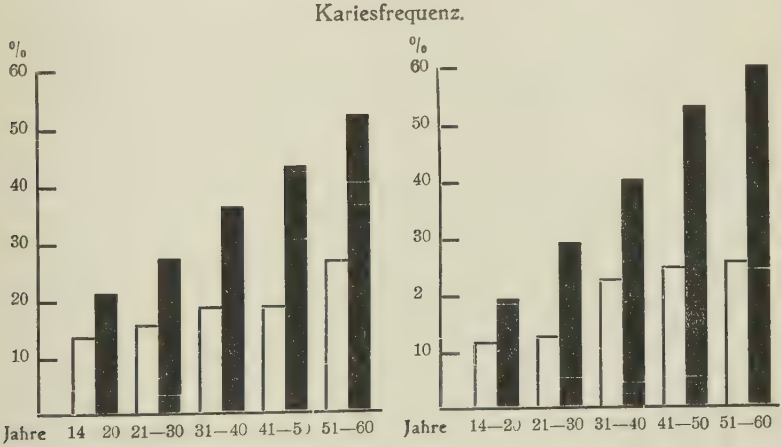

Abb. 1 bei Männern

Abb. 2 bei Frauen

Nachdem wir die auf infektiöser Basis beruhenden und die von den Zähnen fortgeleiteten Krankheitsbilder erörtert haben, kommen wir zu den infektiösen Erkrankungen des Zahnsystems. Sie sind durch einen Herd gekennzeichnet, von dem aus durch Toxikämie an anderer Stelle weitgehende pathologische Veränderungen hervorgerufen werden können. Pässler hat sich als einer der ersten Forscher mit den

Zusammenhängen zwischen Erkrankungen der Zähne und Allgemeinerkrankungen beschräftigt. Dabei muß allerdings unterschieden werden, ob es sich um den Nachweis handelt, wer zuerst auf den ätiologischen Zusammenhang zwischen Erkrankungen der Zähne und sonstigen Krankheiten hingewiesen hat oder wer als Urheber der Lehre von der Herdinfektion zu gelten hat. In der vorbakteriellen Zeit hat wohl als ältester Autor, nach v. d. Osten-Sacken, Rush zu gelten. Doch Rush war Radikalist und verlangte bei herdverdächtigen Allgemeinerkrankungen die rücksichtslose Entfernung jedes kariösen Zahnes. Als erster deutscher Autor der gleichen Zeit wird der Arzt, Zahnarzt und Chirurg Koecker bezeichnet. Nach der Entwicklung der Bakteriologie war es wiederum ein Deutscher, nämlich W. D. Miller, der im Zusammenhang mit seinen Untersuchungen über Mikroorganismen der Mundhöhle, etwa gleichzeitig mit dem Internisten Kaczorowski-Posen, auf die Zusammenhänge zwischen dentaler Infektion und Allgemeinerkrankungen hinwies. Das unumstrittene Verdienst, als erster in zusammenfassender Form und mit allem Nachdruck das Problem der Herdinfektion im modernen Sinne, unter besonderer Berücksichtigung der im Munde vorkommenden Infektionsherde, aufgeworfen und auch der Ärzteschaft nahegelegt zu haben, gebührt zweifellos wiederum einem Deutschen, nämlich Pässler, auf Grund seiner Ausführungen auf dem 26. Kongreß für innere Medizin 1909. Jedoch alle diese Vorkämpfer blieben unbeachtet, und es bedurfte erst der aufsehenerregenden Anklagerede des englischen Arztes Hunter, um die medizinische Welt aufhorchen zu lassen. Im Laufe dieser Rede wies Hunter darauf hin, daß kranke und schlecht behandelte Zähne die Eingangspforte für schwere Erkrankungen des Gesamtorganismus bilden, und daß ein ungepflegter Mund mit eitrigen Wurzelresten eine Brutstätte für die Mikroorganismen sei. Für das klinische Bild prägte er das Wort „Oralsepsis". In Amerika haben die Internisten Billings, Duke, Mayo u. a. dieses wichtige Problem aufgegriffen. Ein Schüler Billings, Rosenow, hat später dann die Lehre bakteriologisch ausgebaut. Hunter hat auch bereits die zwei wesentlichsten Wege genannt, auf denen sich die Infektion auszubreiten vermag. Er unterscheidet:

1. Herde, die ihr infektiöses Material in die Mundhöhle abgeben und so direkt oder über den Darmtraktus den Gesamtorganismus oder einzelne Organe zu schädigen vermögen.
2. In anderen Fällen nimmt Hunter eine Ausschwemmung von Bakterien oder ihrer Toxine in die Blutbahn und Lymphbahn an, wodurch es wieder zu Organschädigungen kommen kann.

Diese Auffassung der direkten oder indirekten Verbreitung der Krankheitserreger von einem Herd in der Mundhöhle aus, führte zu dem Begriff „Oralsepsis". Man findet auch später in Berichten und Referaten immer wieder Begriffe, wie orale, dentogene oder odontogene Sepsis. Alle diese Bezeichnungen lassen eine gewisse Unsicherheit in der Begrifferfassung erkennen. Nach Precht handelt es sich aber nicht um eine echte Sepsis. Eine Sepsis, und wenn es eine mild verlaufende ist, ruft immer ein starkes Krankheitsgefühl und vor allem Temperatursteigerung hervor. Gerade diese Hinweise fehlen bei der Fokalinfektion, oder sie sind der Sekundärerkrankung zuzurechnen. Unter Fokalinfektion versteht Precht die Erkrankung eines oder mehrerer Organe, die durch einen entfernt gelegenen Infektionsherd verursacht wird. Diese Auffassung läßt sich mit dem Begriff Sepsis nicht in Einklang bringen. Für richtig und zweckmäßiger halte ich den Vorschlag von Precht und Adloff, die Bezeichnung „Oralsepsis" durch den Begriff „stomatogene Fokalinfektion" zu ersetzen, und zwar je nach Sitz der Herde in der Mundhöhle, von einer dentalen oder tonsillären Fokalinfektion zu sprechen. Die Fokalinfektion bedeutet allgemein einen lokalen Herd mit pathogenen Bakterien (Mikroorganismen) irgendwo im Körper, von dem entfernt liegende Organe auf dem Blut- oder Lymphwege durch die Mikroorganismen oder durch ihre Toxine schädlich beeinflußt werden. Böttner sagt nun, daß bei einer Erkrankung niemals die Bazillen die alleinige Veranlassung geben, sondern genau die gleiche oft noch wesentlich größere Bedeutung, die Körperdisposition und die Reaktionslage des Organismus haben. Auch nach Fischer hängt eine Beeinflussung des Gesamtstoffwechsels durch die Toxine aus den Herden ab vom konstitutionellen und organischen Verhalten des Menschen und von der Virulenz der Keime und besonderen lokalen Verhältnissen. Es muß also der Organismus besonders disponiert sein und eine Bereitschaft zeigen zur Verschleppung der Keime und ihrer Ansiedlung in geschwächten Organen. Der fokale Infekt setzt eine Schädigung im Körper, im Sinne einer Leistungsverminderung, er lähmt die Widerstandskraft. Dies muß sich an bestimmten zur Krankheit disponierten Organen besonders stark auswirken und so das Symptom einer Erkrankung herbeiführen. Bei der Fokalinfektion kann eine akute und eine chronische unterschieden werden. Nach Grumbach kommen für den Sitz der Herde in Frage: 1. Tonsillen. 2. Gebiß: a) pulpentote Zähne, b) Granulome, c) Zysten, d) chronische Alveolarabszesse, e) Paradentose. 3. Nasennebenhöhlen. 4. Mittelohr. 5. Prostata. 6. Cervix uteri u. a. mehr. Läßt sich der Primärherd beseitigen, so

schwinden häufig auch die sekundären Erkrankungen in anderen Organen. Die Krankheit heilt. Voraussetzung ist allerdings, daß die sekundären Erkrankungen überhaupt noch reparable Gewebsveränderungen darstellen und keine dauernde Überschwemmung des Blutes mit Krankheitserregern vorhanden ist. Die akuten Herde stehen nach Auffassung der amerikanischen Autoren Billings, Rosenow u. a. weit hinter den chronischen zurück. Die Zahl der Erkrankungen, die in Amerika auf solche chronischen fokalen Infekte zurückgeführt werden, ist ungeheuer groß. Es gibt eigentlich kaum eine Allgemeinerkrankung, für die man nicht solche fokalen Herde verantwortlich gemacht hat. Neben klinischen waren es ganz neue bakteriologische und experimentelle Gesichtspunkte, die die amerikanischen Forscher vorbrachten. Sie fanden, daß die Granulome an den pulpatoten Zähnen mit Kokken, insbesondere Streptokokken und Pneumokokken infiziert sind. Ferner, daß die Streptokokken erhebliche Virulenzschwankungen aufweisen. Die Virulenzschwankung sucht Rosenow mit der Transmutabilität der Bakterien zu erklären. Er bewies durch besondere Züchtungsmethoden, daß die zur Gruppe der Strepto- und Pneumokokken gehörenden Bakterien bei geänderter Sauerstoffspannung ineinander übergehen können. Auf den menschlichen Organismus angewendet bedeutet diese Erfahrung, daß wenn schwachvirulente Keime aus einem dentalen Herd in sauerstoffärmere Gewebsbezirke gelangen, sie dort hohe Grade von Virulenz annehmen können. Viel umstrittener ist nun ein anderer interessanter auffälliger Befund, daß nämlich die aus den Herden gezüchteten Streptokokken im Tierversuch eine eigentümliche elektive Gewebsaffinität zeigten. Bei einer Reihe von chronischen internen Erkrankungen können Primärherde gefunden, aus ihrem Inhalt Bakterien gezüchtet und mit diesen im Tierversuch, die am Patienten festgestellte Organ- oder Systemerkrankung reproduziert werden, wobei sich die auffallende Organspezifität der einzelnen Bakterienstämme zeigt (s. Tabelle S. 23).

In neuerer Zeit wird von Bernhardt, Grumbach, Ott, Precht, Adloff diese Theorie Rosenows von der elektiven Lokalisation mehr oder weniger gestützt.

Charakteristisch für alle diese Herde und der Grund, weshalb sie früher in der Klinik nur ganz geringe Beachtung erfahren haben, ist die Eigenschaft, daß die Herde selbst nur sehr geringfügige örtliche Symptome machen, die leicht übersehen werden. Die Allgemeinwirkung solcher „unbedeutender Herde" erklärt Pässler dann durch die mögliche traumatische Aktivierung, wobei auch einer Erkältung eine auslösende Rolle zukommen soll. Solche Prozesse vermitteln den

Elektive Lokalisation von Streptokokken, die bei verschiedenen Krankheiten isoliert wurden.

Krankheiten	Anzahl der Fälle und Stämme	Anzahl der injizierten Tiere	Prozentsatz der im Tierversuch erhaltenen Organschädigungen in:													
			Appendix	Magen duodenum oder beide	Gallenblase	Gelenke	Muskeln	Nerven	Nieren	Haut	Endokard	Myokard	Augen	Lungen	Darm	Leber
Appendizitis	85	222	60	10	1	22,7	7,7	—	2,7	—	19	5,4	1	—	2,7	—
Ulcus ventriculi und duodeni	354	1539	2	65	6,6	8,8	1,9	0,6	4,5	0,6	5	1,4	0,6	0,6	2,7	0,6
Cholecystitis	56	177	—	32	45	9,6	5,6	—	6,8	1,7	6,8	5	—	4,5	12,4	—
Chronisch ulcerative Colitis	206	527	—	0,8	0,6	1,3	0,4	—	0,8	—	1,3	—	—	—	58	—
Gelenkrheumatismus	24	71	8,5	41	2,8	66	26,8	—	39,4	5,6	46,5	43,7	9,9	4	12,7	—
Erythema nodosum	9	53	—	3,8	—	18,9	32	—	7,6	60,4	9,4	—	1,9	1,9	1,9	—
Chronische Arthritis	723	1477	0,6	7,9	2	52,8	11,9	0,4	8,3	0,4	5,5	0,7	0,4	2,3	0,5	0,2
Myositis	192	891	0,5	13,7	2,2	29,3	72	8,7	9,2	3,4	10,3	14,5	1,0	6,2	0,7	0,1
Neuritis	24	124	3	5	1,6	12	32	65	9,7	—	4,9	9,7	—	13,7	3	—
Nephritis	17	64	—	4,7	1,6	9,4	11	—	59,4	—	3	4,7	—	—	—	—
Pyelonephritis	50	168	0,6	6,5	1,8	11,9	9,5	0,6	73	—	4,8	4	—	—	3	0,6
Herpes Zoster	29	115	5	21	9,6	13	14,8	—	4,4	60	3,5	3,5	9,6	15,7	13	—
Endocarditis	29	109	—	6,4	1,8	17,4	2,8	—	11,9	0,9	76	9	—	11	7,4	—
Iridocyclitis	87	272	0,4	2,2	0,8	5,2	3,3	1	2,6	0,8	2,9	—	41,6	2,6	0,4	—
Kontrollen	534	1329	2,3	14,2	4,5	18,4	13,5	2,9	8,7	2,8	10,6	6,4	0,8	8	5,2	1,2

Rosenowsche Tabelle seiner Kaninchenversuche zum Beweis der „selektiven Lokalisation" der Fokus-Erreger im Sekundärprozeß.

Einbruch der Keime in Blut- und Lymphbahn, bewirken allgemeine Reaktionserscheinungen, örtliche Prozesse usw. Die Art der Reaktion hängt aber nach Pässler und Siegmund auch von dem allgemeinen Verhalten des Körpers oder des befallenen Gewebes gegen den infektiösen Prozeß ab. Schilling stellt alle diese Erscheinungen zusammen, die entstehen können.

1. Allgemeinerscheinungen:
   Allgemeine Ermüdbarkeit, Anfälligkeit für banale Erkrankungen, Neigung zu subfebrilen Zuständen, latente Blutmauserungen oder leichte Anämien, vegetative Stigmatisierung, Ernährungs- und Stoffwechselstörungen unbestimmter und wechselnder Art, nervöse, neuralgische, psychische Störungen, Reizbarkeit, Neigung zu Hautunreinigkeiten, Urtikaria, evtl. auch Ekzeme, Störungen im Wasserstoffwechsel, Störungen des Appetits und der Verdauung unbestimmter und wechselnder Art, erhöhte Senkung, Schwankungen der Leukocytenwerte, Neigung zur Lymphocytose und zur Eosinophilie zeitweise.
2. Symptome der Metastasierung bzw. Ausschwemmung: Thrombosen, Arthritiden, Rheumatismen, entfernte Drüsenreaktionen, Myokarditis, Endokarditiden, Herd- und Glomerulonephritis, Milztumoren, Cholezystitis, Appendizitis, Zystitis, evtl. Gastritis und Kolitis. Bronchitis, Iritis und Netzhauterkrankungen u. a. Wesentlich ist die Haftung von Keimen oder Giften an konstitutionell oder konditional weniger resistenten Stellen, wobei ein besonderer Tropismus der Erreger heute wahrscheinlich ist (Rosenow's Elektion), mit übertriebener sensibilisierter Reaktion der Haftstellen.
3. Begleiterkrankungen:
   Hierher gehören die erst durch die Dauer des allergisierten Zustandes entstehenden eigenen Krankheitsbilder wie Bronchialasthma, chronische Urtikaria, Quinke'sches Oedem, Colitis membranacea u. a.

   Charakteristisch ist die Abhängigkeit von der Gesamtlage des Körpers. Sie heilen langsam ab, wenn der Primärherd entfernt wird, weil die Sensibilisierung aufhört, und die Allergie langsam wieder sinkt.
4. Direkte Herdsymptome:
   Lymphangitis und -adenitis, Thrombosen in unmittelbarem Zusammenhange mit dem Herde, fortgeleitete Nervenentzündungen, Trigeminusneuralgie und Fazialisparese, Augenhöhlenerkrankungen und entzündliche Augenprozesse, meningeale Reizungen, Kieferhöhlenerkrankungen, Phlegmonen, Mediastinitis usw.

Es sind fortschwellende Entzündungen bei Durchbrechung der Granulomschranken; sie können direkt in Sepsis übergehen, während die anderen Prozesse nur dann septisch zu werden pflegen, wenn eine heftige Erschütterung des Abwehrzustandes eintritt, z. B. durch eine Grippe, einen schweren Unfall usw.

Die Fragen und Meinungsverschiedenheiten über die Theorien Rosenows und anderer Forscher interessieren den Praktiker weniger, als vielmehr die für ihn wichtigste Frage, ob es einen sicheren Nachweis des Zusammenhanges zwischen dentalen Herden und Organerkrankungen gibt. Damit haben wir die schwierigste Frage des Problems berührt.

Zur diagnostischen Klärung dieser sehr komplizierten Frage, wann eine Fokalinfektion vorliegt, sind die verschiedensten Untersuchungsmethoden herangezogen worden. Nach v. d. Osten-Sacken liegt die Schwierigkeit der Erkennung einer Fokalinfektion darin, daß die Fokalinfektion kein einheitlich streng umrissenes Krankheitsbild ist, dessen Symptome in Verbindung mit klinischen Untersuchungsmethoden einen Beweis ermöglichen. Vielmehr täuscht die Fokalinfektion, je nachdem welche Organe betroffen sind, alle möglichen Krankheiten vor. Zum anderen fehlt nach v. d. Osten-Sacken jedes eindeutige diagnostische Hilfsmittel. Es gibt danach keine bakteriologischen, hämatologischen, serologischen Methoden, die für die Fokalinfektion spezifisch oder etwa beweisend sind. Im Laufe der Zeit sind die verschiedensten Hilfsmittel zur Erkennung der Fokalinfektion herangezogen worden. Zunächst möchte ich auf die Röntgenuntersuchung hinweisen. Daß sie oft einen guten Anhaltspunkt gibt, ist unzweifelhaft. Die Amerikaner stehen allerdings auf dem Standpunkt, daß ein negativer Röntgenbefund nichts besagt. Es soll die Untersuchung auch nicht auf das Röntgenbild beschränkt bleiben, meine ich, wenn man zu einer genauen Diagnose kommen will. Von großer Wichtigkeit ist eine Blutuntersuchung. Man hat das Leukocytenblutbild, das bei vielen infektiösen Prozessen typische Veränderungen erfährt, für die Diagnose zu verwerten gesucht. Aber weder der von Daland beschriebenen Lymphocytose, noch besonderen Lymphocytenformen und einer Leukopenie (Toren) kann eine diagnostische Bedeutung zuerkannt werden, da Lymphocytosen auch bei verschiedenen anderen chronischen Erkrankungen vorhanden sind. Zu verwerten ist nach v. d. Osten-Sacken nur die qualitative Blutuntersuchung, angegeben von Schilling und Arneth. Es ist das Verdienst dieser Forscher erkannt zu haben, daß bei einer Reihe von Krankheiten nicht nur Leukocytose auftritt, sondern daß innerhalb dieser, Veränderungen

des Zahlenverhältnisses zwischen reifen und unreifen Zellen stattfinden. Wegen einer guten Übersicht haben Schilling und Arneth das normale weiße Blutbild in folgender Tabelle niedergelegt:

Anzahl der Leukocyten in cbmm	Basophile	Eosinophile	Neutrophile.				Lymphocyten	Monocyten
			Myelocyten	Jugendformen	Stabkernige	Segmentkernige		
ca. 4500 bis 6500	0 bis 1%	2 bis 4%	0%	0 bis 1%	3 bis 5%	51 bis 67%	21 bis 35%	4 bis 8%

Trägt man die bei der Untersuchung erhaltenen Werte in diese Tabelle ein, so lassen sich Abweichungen sofort erkennen. Bei Überwiegen der jugendlichen Formen kommt eine Benutzung der linken Tabellenseite in Betracht, daher der Ausdruck „Linksverschiebung". Bei fast allen chronischen Infekten ist die Gesamtleucocytenzahl und auch die absolute Zahl der verschiedenen Zellarten vermindert, mit Ausnahme der Lymphocyten. Weiter hat man die Blutkörperchensenkungsreaktion nach Westergreen als unterstützendes diagnostisches Hilfsmittel herangezogen. (Bis 10 mm Stundenmitteldurchschnitt ist normal, sind die Werte höher, finden sich im Körper Infektionsherde.) Die genaue Beschreibung der Blutsenkungsmethoden würde zu weit führen. Wie die Resultate auszuwerten sind, möchte ich an einem Beispiel von Morgenroth zeigen.

„Eine 24-jährige Patientin, die an einer Polyarthritis leidet, kommt in zahnärztlich klinische Behandlung, da der interne Befund keine Anhaltspunkte für andere Herde ergibt, als die Zähne und Tonsillen. Es ist eine Reihe von Wurzeln und pulpatoten Zähnen vorhanden, die entfernt werden. Der Blutsenkungsbefund vor der Extraktion betrug 47 mm in der Stunde, gegen 10 mm normal. Die Nachuntersuchung nach 4 Wochen ergibt ein Blutsenkungsresultat von 35 mm in einer Stunde. Damit ist die Vermutung eines Zusammenhanges zwischen den extrahierten Zähnen und der Polyarthritis der Patientin bestätigt. Die Gelenkbeschwerden gingen auch zurück. Da die Blutsenkungsreaktion aber nach 3 Monaten noch nicht normal, sondern 29 mm in einer Stunde beträgt, werden auch die Tonsillen entfernt. Darauf geht die Blutsenkung auf 15 mm in einer Stunde herunter. Die Beschwerden schwinden allmählich ganz."

Dieser Fall zeigt, daß eine Entzündung vorhanden war. Daß ein Zusammenhang zwischen den Zähnen und den Beschwerden der Patientin bestanden hat, und daß nach Entfernung der Zähne noch andere Herde vorhanden waren, und daß nach Ausräumung aller Herde die Polyarthritis zur Ausheilung kam.

Ich will weiter noch, zur Diagnose wichtig, anführen eine genaue Verfolgung und Messung der Körpertemperatur. Man wird dabei zunächst axial und rektal messen, dann dem Patienten eine körperliche Anstrengung zumuten, und dann wieder messen. Es findet sich dann beim Vorhandensein von latenten Herden im Körper in der Regel eine Temperaturerhöhung. Und zuletzt sei noch eine Beachtung der regionären Drüsenschwellungen genannt.

Alle diese Untersuchungsmethoden vereint, vermögen vielleicht die Diagnose zu sichern. Erst nach genauester interner Untersuchung und Ausschaltung aller anderen Möglichkeiten, ist eine Beseitigung der Herde der Mundhöhle zu fordern. Eine radikale Richtung wie in Amerika, die jeden kariösen oder pulpalosen Zahn entfernen will, ist abzulehnen. Es setzte dort eine unverantwortliche Beseitigung von vermeintlichen Krankheitsherden aller Art ein, was in therapeutischer oder prophylaktischer Hinsicht weit über das Ziel hinausgeschossen war. Es handelt sich also für den Arzt darum, welche Krankheitsbilder mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf Herde bezogen, danach behandelt und geheilt werden können. In der Zusammenstellung A handelt es sich um Krankheitsbilder, die nach Morgenroth auf Herdinfektion zurückgeführt werden können. In Zusammenstellung B sind die Krankheiten aufgeführt, für die nach Morgenroth ein Beweis der Herdinfektion noch aussteht.

A.

Subfrebile Zustände unbekannter Aetiologie,
Anfälligkeit zu Erkältungen,
Infektiöse Form des Gelenkrheumatismus,
Infektiöse Form des Muskelrheumatismus,
Endocarditis lenta,
Endocarditis rheumatica,
Myocarditis,
Kryptogene Sepsis,
Rezidivierende Anginen,
Nichttbc. Lymphadenitiden,
Dysurie,
Phlebitiden,

Pyelozystits,
Gewisse Formen der Nephritis,
Nephrolithiasis,
Colitis simplex-ulcerosa,
Appendizitis,
Cholezystitis,
Iritis „rheumatica",
Neuralgien,
Ischias.

B.

Nichttbc. skrofulöse Bilder,
Vasomotorische Störungen,
Herzneurosen,
Stoffwechselstörungen,
Neigung zu Herpes labialis,
Akne,
Seborrhoische Zustände,
Ekzeme, Urtikaria, Asthma,
Ulcus ventriculi und duodeni,
Gastralgien,
Habit. spast. Obstipation,
Hypochrom. Anämien,
Psychische und nervöse Störungen,
Chorea,
Multiple Sklerose,
Poliomyelitis,
Enzephalitis,
Epidem. Singultus,
Schilddrüsenerkrankungen.

Nach Pässler ist der wichtigste Beweis einer Herdinfektion die erfolgende Abheilung des pathologischen Zustandes nach Entfernung des vermutlich auslösenden Herdes, wobei nur positive Dauererfolge verwertbar sind. Aus der Literatur lasse ich nun eine Anzahl von Ergebnissen in therapeutischer Hinsicht folgen:

Bjorn-Hansen: Krankheitserscheinungen allgemeiner Art. Von 52 Patienten sind 44 im Anschluß an Fokalbehandlung beschwerdefrei, und 3 wesentlich gebessert. Das wäre ein Heilerfolg von 84,6%.

Gardner: 50% der in die Mayo Klinik kommenden Kranken leiden an chronisch infektiöser unspezifischer Arthritis. 50% dieser Kranken werden durch Ausschaltung der Infektionsquellen mit Erfolg behandelt.

Heinemann: hat 49 Rheumatiker behandelt, von denen 47 arbeitsunfähig waren. Bei der Nachuntersuchung waren 34 völlig geheilt. Damit hat er einen Heilerfolg von 65% erzielt.

Jaenisch: 40 durch Sanierung der Mundhöhle behandelte Fälle von Hyperazidität, chronischer Gastritis, Gastroduodenalulkus. Bei der Nachuntersuchung wurde in 31 Fällen völlige und dauernde Heilung festgestellt. Heilerfolg von 77,5%.

Motte u. Goldhorn: Nach ihrer Statistik sind von 185 Fällen von Myositis, Arthritis und Neuritis 152 Patienten durch entsprechende Zahnbehandlung geheilt oder gebessert.

Morgenroth:

Krankheit	Zahl der Fälle	Heilung	Besserung	unbeeinflußt
Polyartr. rheum. chron.	17	8	4	5
Polyartr. rheum. acut.	2	1	—	1
Rheum. nodosus	1	—	1	—
Bechterew'sche Krankheit	2	1	—	1
Subfebr. Temp.	7	3	3	1
Ulcus ventr.	1	1	—	—
Neuralgie	4	1	2	1
Iritis	1	1	—	—
Myocarditis	1	—	—	1
Sek. Anämie	1	—	1	—
Nephritis	1	—	1	—
Lichen	1	—	1	—
Psoriasis	1	—	—	1
Heilerfolg von:	40	16 (40%)	13 (32,5%)	11 (27,5%)

Stein: Er kommt bei seinen Untersuchungen über Fokalinfektion im Kindesalter zu folgenden bemerkenswerten Zahlen. Unter 41 Fällen rheumatischer Erkrankungen den-

taler Aetiologie handelt es sich 18mal um Milchzähne, 22mal um bleibende Zähne, und einmal waren beide beteiligt. Mit Nachdruck weist Stein darauf hin, daß die gleichgültige Einstellung den Milchzähnen gegenüber völlig unberechtigt ist.

Daß die Resultate bei weitem nicht immer so günstig ausfielen, zeigen folgende Angaben:

Risdon: hat bei 200 Zahnextraktionen nur bei 4% seiner Fälle eine Heilung, bei 37% eine Besserung erzielt.

Bjernum: 50 Kranke mit Iritis. Bei 42 wurden Zahnherde festgestellt. Nach der Zahnbehandlung bei 6 doppelseitigen Iritisfällen ist ein Fall nach kurzer Zeit geheilt, während sich 6 besserten, aber bald wieder rezidivierten. Andere Forscher haben bei Iritis weit bessere Ergebnisse erzielt.

Berlet: Bei 30 Kranken, durchweg Depressiven und Schizrophrenen, hat er sämtliche für eine Fokalinfektion in Frage kommenden Zähne entfernt. Der Zustand der Patienten nach Sanierung des Gebisses hat sich fast in keinem Falle verändert.

Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Marburg folgen nun einige charakteristische Fälle von Fokalinfektion, die eine ganz schlagartige Besserung nach Entfernung der Herde zeigten.

1. Katharine V. 36 Jahre. Seit 20. 5. 1934 wegen hartnäckiger Episkleritis in der Augenklinik in Behandlung.

   6. Juli 1934 Überweisung an die Zahnklinik. Röntgenbefund: Granulome an der Wurzelspitze von $\underline{\lfloor\overline{4}\ 3\rfloor}$

   7. Juli 1934 Entfernung von $\underline{\lfloor\overline{4}\ 3\rfloor}$, kurz darauf schlagartige Besserung der Episkleritis, so daß die Patientin geheilt entlassen werden konnte.

2. Iohann H. 26 Jahre. Iritis des rechten Auges. Befund der Augenklinik: Lichtscheu, Tränenträufeln, Hornhauthinterfläche einige Präzipitate. Iris stark hyperaemisch. Bei 5 in der Iris ein von spärlichen Gefäßen umgebenes Knötchen.
   18. 5. Medizinische Klinik: o. B.

20. 5. Zahnklinik: Wurzel im rechten Oberkiefer entfernt. Reizung besteht aber unvermindert weiter.
24. 5. Entfernung weiterer Wurzeln.
30. 5. Nach der Zahnentfernung promptes Abblassen des Bulbus oculi. Irisreizung klingt ab. Das Knötchen schrumpft schnell zusammen. Präzipitate resorbiert.
2. 6. Auge blaß. Iris reizlos.
4. 6. Entlassung.

3. Ludwig B. 33 Jahre. Iritis des linken Auges. Lichtscheu, Iris hyperämisch. Bei 10—11 im Irisstroma ein umschriebenes blasiges Oedem mit Haemorrhagien.
6. 10. 37. Ohrenklinik: o. B.
7. 10. 37. Medizinische Klinik: o. B.
10. 10. 37. Zahnklinik: Entfernung von Granulomen.
11. 10. 37. Reizustand des linken Auges klingt völlig ab. Oedem und Blutungen resorbiert.

4. Heinrich E. 26 Jahre. Befund der Medizinischen Klinik: Agranulozytose. Das Blutbild zeigte eine Verminderung der Leukocyten bis 2000 pro ccm.
23. 4. 37. Schüttelfrost.
27. 4. 37. Fieberanstieg.
28. 4. 37. 40° Fieber.
30. 4. 37. Am Gaumen links vorn wurde ein schmutzig grau belegtes Geschwür bemerkt. Ulzerationen auf den Tonsillen.
5. 5. 37. Gaumengeschwür abgeklungen.
19. 5. 37. Ulzerationen auf den Tonsillen abgeheilt.
21. 5. 37. Überweisung in die Zahnklinik. Im Oberkiefer mehrere tief zerstörte Wurzeln.
27. 5. 37. Röntgenbefund: Im Bereich der Wurzelspitze des seitlichen linken oberen Schneidezahnes, Resorptionserscheinungen. Knochen aufgelockert. Weiter findet sich eine wolkenartige Aufhellung des Knochens am rechten unteren Weisheitszahn.
28. 5. 37. Entfernung der Wurzeln $\underline{6\ 5\ 4|}$
31. 5. 37. Entfernung von $\overline{8|}\,\overline{|2}$
2. 6. 37. Das in der Medizinischen Klinik angefertigte Blutbild ergab eine Vermehrung der Leukocyten auf 7800 pro ccm. Allgemeinzustand des Patienten wesentlich gebessert.

Wir kommen nun noch zu den Erkrankungen des Organismus, die mit den Zähnen in Zusammenhang stehen und Symptome in der Mundhöhle verursachen. Viele infektiöse Krankheiten manifestieren

sich in der Mundhöhle in Entzündung der Mundschleimhaut und im Umsichgreifen kariöser Prozesse. Dazu gehört z. B. Verminderung des allgemeinen körperlichen Widerstandes, das Austrocknen des Mundes durch Beeinträchtigung der Speicheldrüsen bei Fieber, Behinderung der normalen Hauttätigkeit und Abweichung der Stoffwechselvorgänge. So erzeugen diese Vorgänge die verschiedenartigsten oft für eine Erkrankung ganz spezifischen Veränderungen der Mundhöhle und Zunge. So besteht bei Typhus abdominalis die Möglichkeit von Lockerwerden und sogar Ausfallen gesunder Zähne. Was die Influenza betrifft, scheint sie nach M i s c h auf die Pulpa eine Wirkung auszuüben im Sinne eines gangränösen Zerfalls. Von den nicht infektiösen Erkrankungen seien zunächst die mit der inneren Drüsentätigkeit zusammenhängenden genannt. Bei Unterfunktion der Hypophysen-Drüse ist eine Verzögerung der Zahnentwicklung, sowie Veränderung in Struktur, Größe, Form und Zahl der Zähne auffallend, wie auch nach K r a n z die Hypo- und Athyreose dafür verantwortlich gemacht werden kann. Bei Schilddrüsenvergrößerung ist durch die Erhöhung des Grundumsatzes ein beschleunigter Ablauf der Karies und eine starke Brüchigkeit der Zähne festzustellen. Das Fehlen der Glandula parathyreoidea mit ihrem Einfluß auf den Kalkstoffwechsel ruft Störungen des Knochenbaues hervor, die bei den Zähnen als milchige Flecken, mangelhafter Verkalkung des Dentins und Schmelzes zum Vorschein kommen. Es sei noch erwähnt, das verzögerte Durchbrechen der Zähne, erhöhte Kariesfrequenz, Stellungsanomalien bei Rachitis. Gelockerte Zähne und Zementresorptionen finden oft ihre Erklärung in einer Osteomalacie. Bei schlecht heilenden Extraktionswunden, Neigung zu verstärkter Karies, Eiterung um die Zähne, werden wir an Diabetes mellitus denken. R o h r e r erwähnt noch eine ringförmige Karies bei Diabetes. Bei Gicht erwähnt er keilförmige Defekte, auch starke Abnutzung ist auffallend. Nach P r e c h t kann der Zahnarzt schon recht früh auf Nervenerkrankungen aufmerksam werden, durch Wahrnehmung von Lähmungserscheinungen im Gebiet der Muskulatur des Gesichtes und der Zunge, wie Veränderungen der Sensibilität, der Geschmacksempfindung und der Artikulation.

Ich hoffe mit meinen Ausführungen in großen Zügen ein Bild von den vielfältigen Beziehungen des Gesamtorganismus zur Mundhöhle gegeben zu haben. Es bestehen allerdings noch manche Unklarheiten und manche Ursachen und Momente sind noch unerforscht, aber es ist unbedingt erforderlich, daß der innere Kliniker, der Pathologe und vor allem der praktische Arzt dem Gebiß eine viel größere Beachtung zuwenden müssen, wenn septische Erkrankungen aller Art, oder auch

schwere Stoffwechselkrankheiten vorliegen. Die medizinische Wissenschaft ist leider zu oft noch von der Anschauung beherrscht, die Zahnheilkunde nur von der technischen Seite zu sehen. Es ist doch so, daß die Zahnheilkunde ein Fachgebiet der Medizin ist und in engstem Zusammenhang mit den verschiedensten Gebieten der Gesamtmedizin steht. Der Zahnarzt sollte jeden Patienten mit nachgewiesenen Infektionsherden in den Zähnen, der Störungen des Allgemeinbefindens aufweist, in gemeinsame Behandlung mit einem Internisten nehmen, und andererseits sollte der Arzt bei allen Patienten mit unklarer Diagnose und unklarer Entstehung der Leiden eine zahnärztliche Untersuchung der Mundhöhle veranlassen. So ist stets eine gute und enge Zusammenarbeit zwischen Arzt und Zahnarzt zu erstreben, zum Wohle der Patienten.

Zusammenfassung:

Zusammenfassend möchte ich betonen, daß trotz aufgetretener Mißerfolge an einem Zusammenhang zwischen Erkrankungen an den Zähnen und Allgemeinerscheinungen nicht zu zweifeln ist. Und es ist sehr bedenklich, die Lehre von der Fokalinfektion ablehnen zu wollen. Der Erfolg durch Beseitigung derartiger fokaler Herde in den Zähnen oder Tonsillen oder an anderer Stelle des Körpers ist nicht wegzuleugnen. Das über dieses Gebiet vorhandene Material ist so überzeugend, daß es heute schon ein Kunstfehler ist, bei inneren Krankheiten septischer Natur und dunklen Ursprungs, kranke Zähne nicht zu berücksichtigen und nicht die vorhandenen primären Erkrankungsherde rasch und vollständig zu beseitigen.

Literatur-Verzeichnis.

Adloff: Fokale Infektion. Zahnärztl. Rdsch. XXXXII. Nr. 12, S. 529 (1933).

Zahnkaries und Paradentose als Kulturkrankheiten. Dtsch. zahnärztl. Wschr. XXXVII. Nr. 20 S. 449 (1934).

Arnet: zit. nach v. d. Osten-Sacken.

Berg: zit. nach Knapp.

Berlet: zit. nach Morgenroth.

Bernhardt: zit. nach Grumbach.

Bickel: zit. nach Lohmann.

Billings: zit. nach Rosenow.

Birch-Hirschfeld: zit. nach Heßberg.

Bircher-Benner: Diät und Zahnkaries. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. LXIV. Nr. 5 S. 356 (1934).

Bjo'n-Hansen: zit. nach Morgenroth.

Bjernum: zit. nach Morgenroth.

Böttner: zit. nach Precht.

Combecher: Septumhämatome und Abszesse mit ihren Komplikationen. Diss. Marburg 1935.

Daland: zit. nach v. d. Osten-Sacken.

Diener: zit. nach Knapp.

Duke: zit. nach Rosenow.

Euler: zit. nach Bircher-Benner.

Euler: zit. nach Knapp.

Fischer: Zur fokalen Infektion. Dtsch. zahnärztl. Wschr. XXXVI. Nr. 21 S. 495 (1933).

Fischer: zit. nach Bircher-Benner.

Fleischmann: zit. nach Kneucker.

Gardner: zit. nach Morgenroth.

Goldhorn: zit. nach Morgenroth.

Gottlieb: zit. nach Knapp.

Gräff: Wechselbeziehungen von Zahn- und Allgemeinleiden. Med. Klin. XIX. Nr. 27 S. 950 (1923).

Groß: Gibt es eine Periodontitis? Dtsch. zahnärztl. Wschr. XXXIX Nr. 20 S. 445 (1936).

Grumbach: Stellung der Herdinfektion im Rahmen der allgemeinen Infektionslehre. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. LXIII. Nr. 7 S. 535 (1933).

Gundell: zit. nach Knapp.

Häupl: zit. nach Knapp.

Hecker: zit. nach Knapp.

Heinemann: zit. nach Morgenroth.

Hensel: Eindringungsmöglichkeiten von Tuberkulosebazillen durch die Pulpa der Zähne. Dtsch. zahnärztl. Wschr. XXXIX. Nr. 36 S. 841 (1936).

Hessberg: Beziehungen zwischen Augen- und Zahnkrankheiten. Dtsch. zahnärztl. Wschr. XXXV. Sonderheft S. 1029 (1932).

Hoederath: Über die Kariesfrequenz bei Patienten mit aktiver Tuberkulose. Dtsch. zahnärztl. Wschr. XXXX Nr. 9 S. 201 (1937).

Hunter: zit. nach v. d. Osten-Sacken.

Jaenisch: zit. nach Morgenroth.

Kaczorowski-Posen: zit. nach v. d. Osten-Sacken.

Knapp: Wo stehen wir in der Vitamin- und Kalktherapie? Dtsch. zahnärztl. Wschr. XXXIX Nr. 30 S. 682 (1936).

Kneucker: Zahnkaries und Nebenschilddrüse. Ztschr. Stomat. XXXII Nr. 14 S. 839 (1934).

Koecker: zit. nach v. d. Osten-Sacken.

Kranz: Handbuch der inneren Sekretion. Bd. III S 1751.

Kranz: Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. J. F. Lehmann Verl. München 1934.

Kranz: zit. nach Knapp.

Kranz: zit. nach Misch.

Lennox: zit. nach Bircher-Benner.

Lewy: Ohrenerkrankungen. Zahnärztl. Rdsch. XXXXI Nr. 35 S. 1427 (1932).

Loebell: Hals-Nasen-Ohrenheilkunde für Studierende der Zahnheilkunde und Zahnärzte. Kurt Kabitzsch-Verl. Leipzig.

Lohmann: Zur Ätiologie der Zahnkaries. Ztschr. Stomat. XXII, Nr. 11, S. 807 (1924).

Magnusson: zit. nach Knapp.

Marschall: zit. nach Knapp.

Mayo: zit. nach Rosenow.

Mellanby: zit. nach Knapp.

Mex: Periodontitische Erkrankungen und Allgemeinerkrankungen. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. XXXI. S. 192 (1913).

Miller: zit. nach v. d. Osten.

Misch: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde. Bd. I F.C.W. Vogel Verl. Leipzig.

Moore: zit. nach Knapp.

Morgenroth: Auswertung der Blutsenkungsreaktion. Dtsch. zahnärztl. Wschr. XXXIX. Nr. 21. S. 477 (1936).

Morgenroth: Wie sind die Erfolge der zahnärztl. Therapie bei der stomatogenen Herdinfektion? Dtsch. zahnärztl. Wschr. XXXX Nr. 6 S. 119 (1937).

Motte: zit. nach Morgenroth.

Munk: Über Wechselbeziehungen zwischen Mund- und Zahnkrankheiten und innerer Medizin. Diss. Leipzig 1934.

Oettli: zit. nach Knapp.

Oppenheimer: zit. nach Knapp.

Orban: zit. nach Knapp.

v. d. Osten-Sacken: Fokalinfektion. Dtsch. zahnärztl. Wschr. XXXVI. Nr. 43, S. 1027 (1933).

v. d. Osten-Sacken: Zur Bakteriologie der Polyarthritis rheumatica. Zahnärztl. Rdsch. XXXXIII. Nr. 17 S. 675 (1934).

Ott: zit. nach Precht.

Partsch: zit. nach Groß.

Partsch: zit. nach Kranz.

Partsch: zit. nach Lewy.

Päßler: zit. nach v. d. Osten-Sacken.

Päßler:	zit. nach Schilling.
Pette:	Fokale Infektion in ihrer Bedeutung für die Pathogenese organischer Nervenkrankheiten. Münch. Med. Wschr. LXXVIII Nr. 47 S. 1981 (1931).
Praeger:	Übersicht über Entstehung der Zahnkaries. Dtsch. zahnärztl. Wschr. XXXX Nr. 17 S. 375 (1937).
Precht:	Die Beziehungen zwischen Zahnerkrankungen und Allgemeinerkrankungen nach deutscher und amerikanischer Auffassung. Zahnärztl. Mitteilungen XIX Nr. 10 S. 127 (1928).
Precht:	In Kantorowicz Handbuch der Zahnheilkunde Bd. 1, Verlag Joh. Ambr. Barth u. Herm. Meusser Leipz. Berlin 1929/1931.
Reinmöller:	zit. nach Pette.
Rohrer:	Innere Medizin und Zahnheilkunde. Bd. 1, Verl. Klinghardt, Leipzig.
Rohrer:	zit. nach Lewy.
Römer:	Henke-Lubarsch 1928 Bd. IV; Verl. Jul. Springer, Berlin.
Römer:	zit. nach Kranz.
Rosenow:	Herdinfektion der Mundhöhle und ihre Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Zahnärztl. Rdsch. XXXIX Nr. 12 S. 488 (1930).
Rosenbach:	zit. nach Bircher-Benner.
Röse:	zit. nach Knapp.
Risdon:	zit. nach Morgenroth.
Rush:	zit. nach v. d. Osten-Sacken.
Siegmund:	zit. nach Groß.
Schilling:	Die Bedeutung der Fokalinfektion, ihre Bekämpfung auf Grund neuzeitlicher Forschung. Dtsch. zahnärztl. Wschr. XXXIX Nr. 21 S. 469 (1936).
Schilling:	zit. nach v. d. Osten-Sacken.
Schwabe:	Beziehungen zwischen Augen- und Zahnkrankheiten. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. XXXII. Nr. 6 S. 401 (1914).
Smith:	zit. nach Knapp.
Spitzer:	Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde Bd. I F.C.W. Vogel Verlag Leipzig.
U. u. G. Toverud:	zit. nach Knapp.
Tondorf:	zit. nach Heßberg.
Toren:	zit. nach v. d. Osten-Sacken.
Wassmund:	In Kantorowicz Handbuch der Zahnheilkunde Bd. I. Verlag Joh. Ambros. Barth und Herm. Meusser Leipzig-Berlin 1929/1931.
Weski:	zit. nach Groß.
Westergreen:	zit. nach Morgenroth.

Lebenslauf.

Am 9. Dezember 1913 wurde ich, Hans Schenck, als Sohn des Rentmeisters Ernst Schenck und seiner Ehefrau Pauline geb. Block in Gießen geboren. Vom 6. bis 10. Lebensjahr besuchte ich die Volksschule in Braunfels. Am 10. April 1924 trat ich in das Friedrichs-Gymnasium in Kassel ein, wo ich bis 1926 blieb, um dann das Realgymnasium in Gießen zu besuchen. Nach bestandener Reifeprüfung im Frühjahr 1933 ging ich in den Arbeitsdienst und anschließend in ein Wehrsportlager. Im November 1933 begann ich mit dem Studium der Zahnheilkunde an der Universität Marburg, wo ich im Sommer 1936 die zahnärztliche Vorprüfung und nach dem Wintersemester 1937/38 das zahnärztliche Staatsexamen bestand.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren: Baars, Baumann, Boeminghaus, Dabelow, Dittler, Elbrecht, Fliege, Grüneisen, Jaeck †, Jakobshagen, Kunzendorf, Laubender, Loebell, Meerwein, Nauck, Pfannenstiel, von Reckow, Ruete, Rix, Schedtler, Strecker, Versé.

Herrn Professor Dr. Hans Fliege bin ich für die Überlassung des Themas und für seine Anregungen und Bemühungen bei der Abfassung der Arbeit zu Dank verpflichtet.